Aus den medizinischen Einrichtungen der
Universität Düsseldorf
Neurologische Klinik
Direktor: Prof. Dr. med. H.-J. Freund

Der Einfluß umschriebener und langstreckiger peripherer Nervenläsionen auf Axon-Reflexe: F-Wellen-Parameter bei Carpaltunnelsyndrom und Polyneuropathien

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Mathias Jackowski

1985

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Aus den medizinischen Einrichtungen der

Universität Düsseldorf

Neurologische Klinik

Direktor: Prof. Dr. med. H.-J. Freund

Der Einfluß umschriebener und langstreckiger peripherer Nervenläsionen auf Axon-Reflexe: F-Wellen-Parameter bei Carpaltunnelsyndrom und Polyneuropathien

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der medizinischen Fakultät der

Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Mathias Jackowski

1985

Als Inauguraldissertation gedruckt mit
Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.:

Dekan : Prof. Dr. A. Hopf

Referent : Prof. Dr. K. V. Toyka

Korreferent: Prof. Dr. H. G. Lenard

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Toyka für die Überlassung des Themas, Übernahme des Referats und kooperative Anleitung zur Durchführung der Studie.

Ich danke Herrn Prof. Dr. Lenard für die Übernahme des Korreferats und Herrn Dr. Reiners für die hilfreiche Unterstützung bei der Ausführung der Untersuchungen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543905_0088

Einleitung

Die Leitgeschwindigkeit bemarkter peripherer Nerven (Nervenleitgeschwindigkeit = "NLG") ist ein wichtiges Kriterium zur Beurteilung ihres Funktionszustandes. Ihre Bestimmung ist sehr einfach: Der Nerv wird an zwei Stellen elektrisch supramaximal gereizt, und die ausgelösten Muskelsummenpotentiale (M-Antwort) werden von einem durch diesen Nerven innervierten Muskel elektromyographisch abgeleitet. Aus der Differenz der Überleitungszeiten und der Strecke zwischen den beiden Reizpunkten errechnet sich die Nervenleitgeschwindigkeit nach der Formel "Geschwindigkeit (v) = Weg (s) / Zeit (t) in Metern pro Sekunde. Dabei wird als Latenzzeit die Zeit vom Reizeinbruch bis zum Beginn des Muskelsummenpotentials definiert. Da der Beginn der M-Antwort vonden Muskelfasern gebildet wird, die von den schnellstleitenden Fasern als erste erregt wurden, spiegeln die NLG bzw. die jeweiligen Latenzzeiten nur die Leitungsverhältnisse dieser Fasergruppe wider.

Mit dieser konventionellen, klinisch verwendeten Methode zur Bestimmung der NLG können alle großen Extremitätennerven untersucht werden. Die Grenzen der Methode liegen in ihrer begrenzten Empfindlichkeit, insbesondere bei leichteren Funktionsstörungen sowie bei umschriebenen

Läsionen proximal der leicht zugänglichen Nervenabschnitte. Ferner können Funktionsstörungen dünnerer und damit langsamer leitender bemarkter Fasern sowie Läsionen der Vorderhornzellen oder der Axone ohne Befall der Markscheiden mit der Bestimmung der NLG nicht erfaßt werden. Bei kurzen Distanzen können selbst geringfügige Fehler bei der Messung der Latenzzeit und der Entfernung der Reizorte zu einem erheblichen Fehler der errechneten NLG führen und damit geringgradige pathologische Veränderungen überlagern [16].

Um auch diskrete Funktionsstörungen und proximale Läsionen des peripheren Nerven erfassen zu können, suchte man weitere diagnostische Hilfsmittel. Neben der direkten Muskelantwort (M-Antwort) fand man bei elektrischer Stimulation des entsprechenden Nerven Potentiale, die der M-Antwort mit einer Verzögerung von 25-45 Millisekunden folgen. Grundsätzlich konnten zwei Spätpotentiale ("late responses") unterschieden werden: der H-Reflex und die F-Welle.

Der H-Reflex (Abb. 1a)

Der H-Reflex ist ein von PAUL HOFFMANN im Jahre 1910 beschriebener und nach ihm benannter elektrisch ausgelöster monosynaptischer Eigenreflex [15].

Bei schwacher Reizung eines Nerven kommt es durch die Erregung der Ia-Fasern - sie haben die niedrigste Schwelle aller Nervenfasern - zu einer monosynaptischen Erregung von alpha-Motoneuronen im Rückenmark. Diese Erregung führt zum H-Reflex. Bei stärkeren Reizen werden die Axone der alpha-Motoneurone direkt erregt, und es erscheint orthodrom die M-Antwort. Bei stärkeren Reizintensitäten unterdrückt nämlich die antidrome Erregung der Fasern den H-Reflex durch Kollision der Aktionspotentiale.

Der H-Reflex läßt sich praktisch durch elektrische Reizung des N. tibialis in der Kniekehle auslösen, wobeider Reizerfolg von der Oberfläche des M. soleus abgeleitet wird. In anderen peripheren Nerven läßt er sich hingegen beim Menschen nur gelegentlich auslösen, ohne daß hierfür eine befriedigende Erklärung vorliegt. Er hat die folgenden Eigenschaften [14,15,20,24,27]:

1. Er erreicht seine höchste Amplitude bei eben überschwelliger Reizstärke.
2. Bei Steigerung der Reizstärke verringert sich die Amplitude des Reflexpotentials gegenüber der anwachsenden Amplitude der M-Antwort (das Verhältnis von H-Amplitude zu M-Amplitude, der H/M-Quotient,

verhält sich reziprok zur Reizstärke).

3. Er läßt sich durch Willkürinnervation bzw. nach tetanischer Reizung des M. soleus bahnen.
4. Durch Potentialkollision infolge höherer Reizintensitäten wird er blockiert.

Der H-Reflex und einige seiner Parameter (H/M-Quotient, Erholungskurve des H-Refelexes etc.) wurden z.B. in der Diagnostik und Verlaufskontrolle spastischer Lähmungen verwendet [1].

Die F-Welle (Abb. 1b)

MAGLADERY und McDOUGAL [24] leiteten 1950 bei elektrischer Nervenstimulation aller motorischen Extremitätennerven aus den kleinen Hand- und Fußmuskeln Potentiale ab, die der orthodrom erregten, direkten M-Antwort mit einer Latenzzeit folgten, die nur wenig länger als die der H-Reflex-Antwort ist. Sie bezeichneten diese Spätpotentiale als "F-Welle" mit folgenden Eigenschaften:

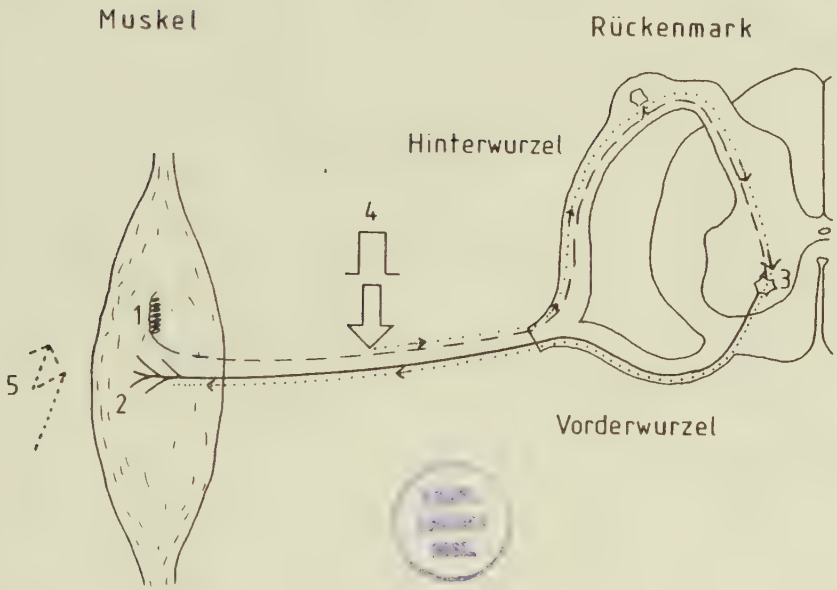
1. Höhere Reizschwelle als der monosynaptische H-Reflex,
2. von Reiz zu Reiz wechselnde und manchmal polyphasische Konfiguration,
3. inkonstante Latenz,
4. keine Hemmbarkeit bei ansteigender Reizintensität,
5. fehlende Fazilitierbarkeit bei Willkürinnervation oder tetanischer Reizung der entsprechenden Muskeln.

MAGLADERY und McDOUGAL fanden bei ihren Untersuchungen, daß über einem bestimmten Nervenabschnitt der zentripetale, die F-Welle evozierende Impuls mit geringerer Geschwindigkeit fortgeleitet würde als der zentrifugale, zur M-Antwort führende Impuls. Sie schlossen daraus, daß der F-Welle ein Reflexbogen zugrunde liegt, bei dem die afferenten Fasern langsamer leiten als die efferenten. Weitere Untersuchungen über den Ursprung dieses Spätpotentials führten zu unterschiedlichen Ansichten. So hielten DAWSON und MERTON [5] die F-Welle für ein Potential antidrom erregter Motoneurone, also eine Rückschlagwelle, wie sie RENSHAW [35] und LLOYD [21] beschrieben hatten. HAGBARTH [14] sah in der F-Welle einen rudimentären H-Reflex, da sie sich bei seinen Untersuchungen am Hypothenar fazilitieren ließ. KROTT [20] widerlegte diese Auffassung. GASSEL und WIESENDANGER [13] konnten an den Plantarmuskeln der Katze eine F-Welle registrieren, die drei verschiedene Potentiale enthielt: ein monosynaptisches und ein polysynaptisches Reflexpotential sowie eine Entladung antidrom erregter Motoneurone, entsprechend der "recurrent discharge" [35].

Heute wird die F-Welle mehrheitlich als eine rückläufige Entladung einzelner Motoneurone infolge antidromer Erregung aufgefaßt. Dafür sprechen folgende Eigenschaften:

1. Die Reizschwelle für die F-Antwort entspricht der Reizschwelle für motorische Fasern [2,41].
2. Die zur F-Welle führenden zentripetalen Impulse werden in gleicher Geschwindigkeit wie die zur direkten M-Antwort führenden zentrifugalen Impulse geleitet [23,38].
3. Die F-Welle ist unabhängig von der Intaktheit der dorsalen Wurzeln des Rückenmarks auslösbar, gezeigt am Tier nach Deafferenzierung [13,29,43] und an Patienten mit dorsaler Rhizotomie [26].
4. Nach dorsolateral-longitudinaler Myelotomie mit Unterbrechung des monosynaptischen Reflexweges kann eine F-Welle - im Gegensatz zu den Sehneneigenreflexen und dem H-Reflex - weiterhin erhalten werden [30].
5. Die F-Welle kehrt gleichzeitig nach Spinalanästhesie mit der Willkürmotorik zurück, lange vor Wiederauftreten der Sehneneigenreflexe und des H-Reflexes [27].
6. Die F-Welle läßt sich durch posttetanische Reizung nicht potenzieren [20,26,32]. Da diese Potenzierung bei monosynaptischen [10] und polysynaptischen [41] Reflexen beobachtet werden kannn, weist ihr Fehlen bei der F-Welle auf einen anderen Entstehungsmodus hin.

Abb. 1.a) Monosynaptischer Reflexbogen mit H-Reflex



(1) Muskelspindel

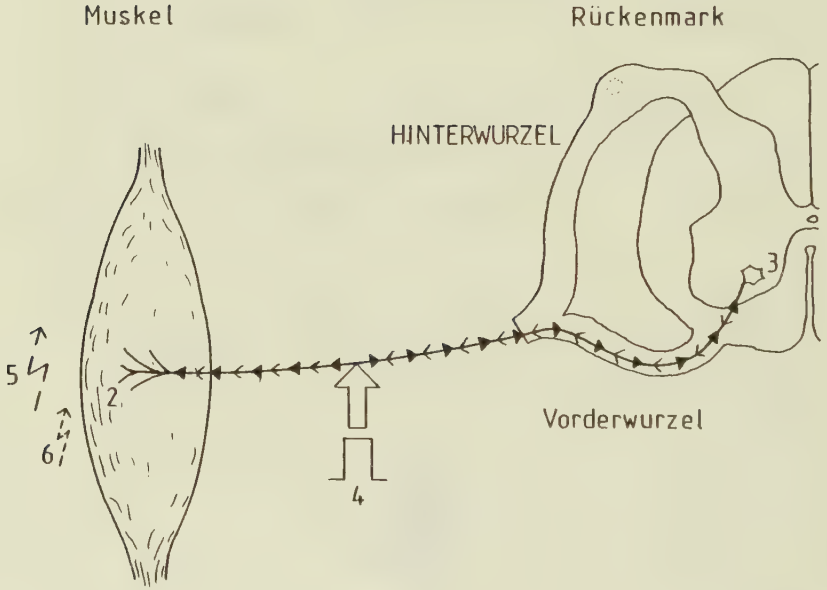
(2) Motorische Endplatte

(3) α-Motoneuron

(4) Inframaximale Stimulation

(5) H-Reflex

Abb. 1.b) Monosynaptischer Reflexbogen mit F-Welle



◀ führt zur M-Antwort

▶ führt zur retrograden Erregung des ∝-Motoneurons

< F-Wellen-Leitungsweg

(2) Motorische Endplatte

(3) ∝-Motoneuron

(4) Supramaximale Stimulation

(5) M-Antwort

(6) F-Welle

Wie aus der Abb. 1b hervorgeht, legt der zur F-Welle führende Impuls auf seinem Weg zum Rückenmark und wieder zurück zur Peripherie eine erheblich längere Strecke zurück als der bei der konventionellen Bestimmung der NLG zur M-Antwort führende Impuls. Der proximale Nervenabschnitt wird bei der F-Wellen-Bestimmung mit einbezogen, so daß auch über denjenigen Anteil des Nerven Aussagen möglich sind, der mit der Standard-NLG-Bestimmung nicht erfaßt wird. So wies KIMURA [17] bei Patienten mit neuraler Muskelatrophie Charcot-Marie-Tooth neben einer Verzögerung der motorischen Leitgeschwindigkeit im distalen Segment des Nerven mittels der F-Wellen-Bestimmung auch eine Leitungsverzögerung im proximalen Nervenabschnitt nach. Da die Erregung bei Funktionsstörungen des peripheren Nerven den Ort der Läsion z w e i m a l passieren muß, können mit größerer Wahrscheinlichkeit auch geringe Störungen von Normalbefunden abgegrenzt bzw. überhaupt erst erfaßt werden. Durch die Auswertung der F-Welle und ihrer Parameter könnte deshalb eine Läsion früher elektrodiagnostisch erkannt werden. CONRAD [3] stellte fest, daß durch die Bestimmung der F-Latenz ein Unterschied der Impulsgeschwindigkeit zwischen Gesunden und Kranken mit beginnenden oder manifesten Polyneuropathien eindeutiger erfaßt werden kann als durch die Bestimmung der konventionellen NLG eines begrenzten Nervenabschnittes.

Nach MÜLLER [31] gibt die F-Welle bei geringem technischen Aufwand eine zusätzliche Information über Lokalisation und Schwere einer Nervenschädigung und eignet sich besonders für die Verlaufsdiagnostik. In der neurophysiologischen Elektrodiagnostik wird die F-Wellen-Bestimmung bisher vorwiegend herangezogen, um proximale Leitungsverlangsamungen zu erfassen; die größere Empfindlichkeit der F-Wellen-Latenz gegenüber der M-Latenz bei distalen Leitungstörungen wird hingegen in der Routinediagnostik kaum genutzt, da die größere Sensitivität leider durch entsprechend größere Streuung der Normwerte wieder beeinträchtigt wird.

In dieser Arbeit soll deshalb untersucht werden, ob neben der Latenz- und Leitgeschwindigkeitsmessung auch bislang unbeachtete Parameter der F-Welle diagnostisch nutzbar sind, und zwar insbesondere im Hinblick auf differentialdiagnostische Unterschiede zwischen den klinisch bedeutsamen umschriebenen distalen Leitungsstörungen des peripheren Nerven und Erkrankungen des gesamten Nervenverlaufs im Rahmen von Polyneuropathien.

Während die M-Antwort bei wiederholten Stimulationen - sofern diese nicht in zu kurzen Zeitintervallen erfolgen - unverändert erhalten wird, weist die F-Welle eine große Variabilität ihrer verschiedenen Parameter (Latenz, Form, Amplitude etc.) auf. Außerdem erhält man nicht bei

jeder Nervenstimulation eine F-Antwort. Diese Tatsache wird durch den Begriff der "Persistenz" der F-Welle beschrieben. Er gibt den Anteil der von einer F-Welle gefolgten Reize bezogen auf die Anzahl aller Stimulationen an. Diese und die weiteren Parameter (Variabilität der Latenzzeit, Dauer, Phasenzahl) wurden in die vorliegende Untersuchung einbezogen.

Für diese Studie wurde der N. medianus gewählt, weil er einer der am häufigsten bei Polyneuropathien der oberen Extremität betroffenen Nerven ist, er eine gut definierte distale Schädigung (Carpaltunnelsyndrom) aufweisen kann und klinisch wie auch elektrodiagnostisch verläßlich untersucht werden kann.

Untersuchungsgut und Methodik

Unter Anleitung der Ärzte der neurologischen Ambulanz der Universität Düsseldorf wurden die Untersuchungen an insgesamt 95 Patienten in einem temperierten Raum (22-24°C) vorgenommen. Alle Patienten wurden über Technik und Ziel der durchgeführten Untersuchungen informiert und gaben ihr Einverständnis. Sie wurden in folgende Gruppen eingeteilt:

I. Kontrollgruppe

Es wurden 24 Patienten im Alter von 21-74 Jahren (mittleres Alter 5o,8 Jahre) untersucht, deren Anamnese und neurologische Untersuchung keine Hinweise auf eine neuromuskuläre Erkrankung, Stoffwechselerkrankungen (insbes. Diabetes), erheblichen Alkoholkonsum oder Einnahme von Medikamenten boten, die als prädisponierend für eine periphere Neuropathie angesehen werden.

II. Carpaltunnelsyndrom

Ein Patient wurde dann in diese Gruppe aufgenommen, wenn drei Kriterien erfüllt waren:

1. Anamnestisch wurde eine auf CTS verdächtige Symptomatik geschildert (typische nächtliche Brachialgien oder Parästhesien und/oder Hypästhesie

im Medianusinnervationsgebiet der Hand oder - wenndarüber hinausgehend - mit Schwerpunkt dort). Häufig war die Angabe, daß bei bestimmten Tätigkeiten wie z.B. Kartoffelschälen, Handarbeiten, Teigkneten die Symptomatik provoziert und durch ein "Ausschütteln" der Hand eine vorübergehende Linderung erzielt werden konnte.

2. Bei der klinischen Untersuchung wurde zusätzlich gefordert, daß entweder eine typische Thenaratrophie (durch Atrophie des Medianus-innervierten M. abductor pollicis brevis) bestand, subjektiv geklagte Sensibilitätsstörungen durch den Untersucher reproduzierbar im Medianusinnervationsgebiet gesichert werden konnten oder durch den Hyperflexionstest nach PHALEN [33] der Läsionsort im Bereich des Carpaltunnels bestätigt wurde.

3. Ferner wurde mindestens eine der nachfolgenden elektrodiagnostischen Veränderungen gefordert, die in der Literatur [6] als charakteristisch für das CTS angesehen werden:
   - Verlängerung der distalen motorischen Latenz des N. medianus über 4,5 ms
   - Verlängerung der distalen sensiblen Medianuslatenz bei Stimulation des II. Fingers über 3,5 ms

- Differenz zwischen der distalen motorischen Medianus- und Ulnarislatenz zum Thenar über 1,5 ms

Häufig fanden sich (natürlicherweise besonders in den schweren Fällen mit einer erkennbaren Thenaratrophie auch aktive und chronische Denervierungszeichen im Nadel-EMG des M. abductor pollicis brevis.

Ausgeschlossen wurden Patienten mit anamnestischen, klinischen oder neurophysiologischen Hinweisen auf eine Polyneuropathie. Das mittlere Alter der 34 Patienten dieser Gruppe betrug 48,0 Jahre bei einer Spanne von 26 bis 75 Jahren.

III. Polyneuropathie

37 Patienten im Alter zwischen 27 und 80 Jahren (Mittel 52,8 Jahre) wurden untersucht. Es wurde mindestens der klinische und elektrodiagnostische Nachweis einer motorischen und/oder sensiblen PNP der unteren Extremität gefordert. Sofern die sensible Reizantwort des N. suralis erhalten werden konnte, wurde die Reduktion der Suralis-NLG und ansonsten das Fehlen des Suralis-Nervenaktionspotentials als elektrodiagnostische Bestätigung für eine PNP gewertet. Als Kriterium für die Beteiligung der oberen Extremität wurde der Nachweis einer Amplitu-

denreduktion der sensiblen Nervenaktionspotentiale der Armnerven gefordert.

Ausgeschlossen wurden Patienten mit Mischläsionen, z.B. Patienten mit CTS und zusätzlichen Hinweisen auf eine PNP oder Patienten mit CTS und zusätzlichen Hinweisen auf ein Kompressionssyndrom der oberen Thoraxapertur.

Bei allen Patienten wurden die folgenden topometrischen bzw. elektrophysiologischen Parameter bestimmt (Abb. 2,3):

1. Distanz zwischen distalem und proximalem Reizort am N. medianus (s)
2. Distanz zwischen distaler Reizposition und Dornfortsatz des 7. Halswirbelkörpers bei rechtwinklig abduziertem Arm in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination (f)
3. Latenz des Muskelpotentials bei Reizung des N. medianus distal am Handgelenk, "distale Latenz" (dL)
4. Latenz des Muskelpotentials bei Reizung des N. medianus proximal im Ellenbeugenbereich, "proximale Latenz" (pL)
5. Motorische Nervenleitgeschwindigkeit des N. medianus am Unterarm: NLG (m/s) = s / (pL-dL)
6. Motorischer Latenzindex nach REINERS und TOYKA [34]: MLI = dL / pL
7. a) Latenzzeiten der F-Wellen bei zehnfacher Reizung distal am Handgelenk
   b) arithmetisches Mittel sowie Standardabweichung der

bei Zehnfachreizung erhaltenen F-Wellen-Latenzen, korreliert auf die durchschnittliche Armlänge $\bar{f}$=o,75 m

c) minimale F-Latenz der erhaltenen F-Wellen, korreliert auf $\bar{f}$

8. a) Dauer der F-Komplexe

   b) arithmetisches Mittel und Standardabweichung (FD, SD)

9. a) Phasenzahlen der F-Wellen

   b) arithmetisches Mittel und Standardabweichung (Ph, SD)

10. a) Amplituden der F-Wellen

    b) arithmetisches Mittel und Standardabweichung (FA, SD)

11. Persistenz der F-Welle bei Zehnfachreizung mit einem Intervall von jeweils 1 Sekunde

12. Leitgeschwindigkeit der F-Welle (v_F), berechnet nach folgender Formel [17]:

$$v_F = 2f / (FL - dL - 1) \text{ (mm/ms)}$$

    Hiewrbei wird eine zentrale Verzögerung der F-Welle von 1 ms angenommen [35].

13. Differenz zwischen F-Wellen-Leitgeschwindigkeit und motorischer NLG am Unterarm (v_F - NLG)

Um eine F-Welle als solche zu akzeptieren, wurde eine Amplitudenhöhe von mindestens 20 uV (entsprechend 1 bzw. 2 mm auf dem Dokumentationsstreifen des EMG-Schreibers) gefordert, da kleinere Ausschläge nicht sicher von Ableiteartefakten z.B. durch Unruhe des Patienten zu unterscheiden sind. Manchmal konnten - in allen Gruppen - verzögerte

polyphasische Potentiale beobachtet werden, die der F-Welle mit geringer Amplitude folgen. Es handelt sich dabei um polysynaptische Reflexantworten [27], die nicht in die Auswertung einbezogen wurden. Als einzelne Phase wurden nur solche Deflektionen gewertet, die mindestens 10% der Maximalamplitude der F-Welle erreichten.

Als Apparatur diente das EMG-Gerät MS 91 der Firma Medelec, Woking, England. Verwendet wurden Elektroden der Firma Medelec, und zwar Metall-Stimulationsoberflächenelektroden und Filz-Ableiteoberflächenelektroden mit einem Elektrodenabstand von 30 mm für Reizung und Ableitung. Die elektrische Reizung erfolgte in konventioneller Technik [22] mit Elektroden in bipolarer Anordnung in Längsrichtung des Nerven, und zwar mit Rechteckimpulsen von 0,1 bis 0,2 ms Dauer und supramaximaler Stärke (>40% oberhalb der Reizstärke, die eine maximale Reizantwort auslöst); die Ableiteelektroden wurden über dem lateralen Thenar, d.h. über dem M. abductor pollicis brevis, die Erdung über dem Handgelenk angebracht.

Die statistische Auswertung erfolgte nach dem T-Test nach STUDENT. Bei Signifikanzberechnungen wurden die zweiseitigen Signifikanzen angegeben.

Abb. 2: Topometrische Parameter / N. medianus

Dargestellt sind die Strecken s und f zur Berechnung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit des N. medianus am Unterarm und der F-Wellen-Geschwindigkeit (v_F).

Für die Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) gilt:

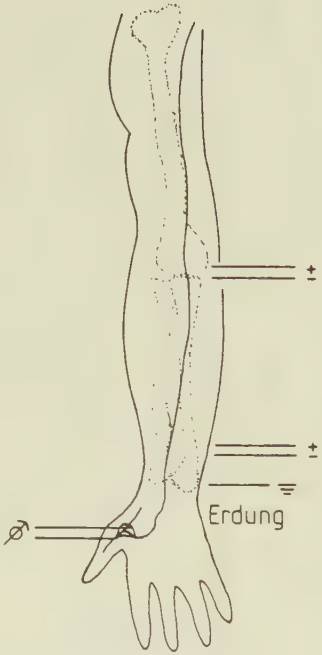
NLG (m/s) = s (mm) / (pL - dL) (ms) (siehe auch Abb. 3)

Für die F-Wellen-Geschwindigkeit :

v_F (m/s) = 2f (mm) / (FL - dL - 1) (ms)

Als Überleitungszeit vom distalen Reizort bis zum Einbruch der F-Antwort wird der Wert der motorischen distalen Latenz angenommen.

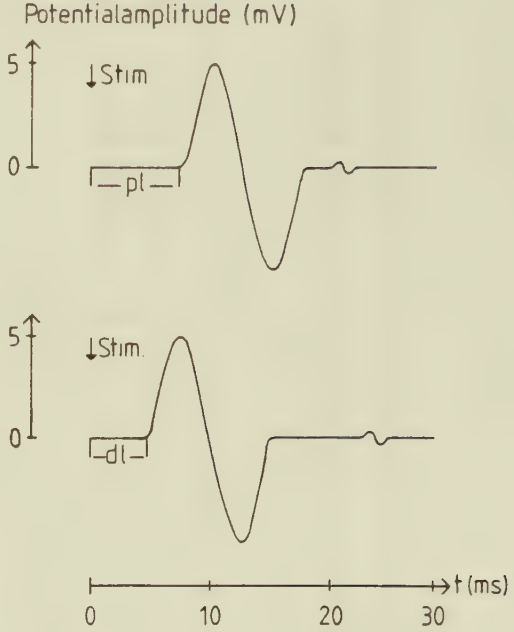
Abb. 3: N. medianus. Reiz und Ableitepunkte zur Bestimmung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit am Unterarm



proximaler Reizort in der Ellenbeuge

distaler Reizort am Handgelenk in Höhe des Processus styloideus radii

Ableitepunkt:
M. abductor pollicis brevis



Reizantworten nach supramaximaler Reizung des N. medianus einer Kontrollperson.
Einzelheiten zur Methodik siehe Text.

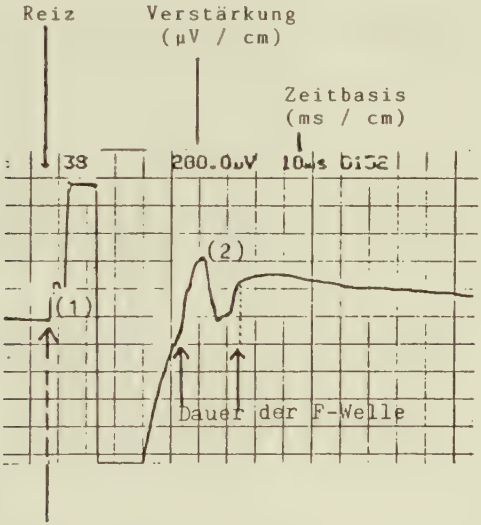
Erläuterung der Abkürzungen:
pl = proximale Latenz
dl = distale Latenz
Stim. = Stimulation

Ergebnisse

Ein Beispiel für eine typische Registrierung der F-Welle des N. medianus ist in Abb. 4 gegeben. Um die F-Wellen-Parameter auswerten zu können, ist die Schreibung mit einer hohen Amplitudenverstärkung notwendig (100 uv/cm oder 200 uV/cm). Als Folge ist zu erkennen, daß die M-Antwort übersteuert dargestellt wird. Ferner wird deutlich, daß die F-Antwort häufig der Nachschwankung der M-Antwort überlagert ist. Dennoch ist die Festlegung der F-Latenz meist eindeutig möglich. In Zweifelsfällen wurde der Fußpunkt des ersten steilen Schenkels der F-Antwort als deren Beginn definiert. Auch die Amplitudenbestimmung der F-Antwort wird durch diese Überlagerung gelegentlich beeinflußt, jedoch liegt der dadurch bedingte Fehler unter 10% der Amplitude, wie sich durch geometrische Subtraktion der Nachschwankung ermitteln läßt. Da dieser Fehler gleichgerichtet in allen Gruppen vorkommt und von vernachlässigbarer Größe ist, wurde auf eine individuelle Korrektur verzichtet und als Amplitudenwert die maximale Amplitude vom höchsten negativen bis zum tiefsten positiven Ausschlag akzeptiert.

Abb. 5 zeigt eine typische Zehnfach-Serie der F-Wellen-Ableitung bei einer Normalperson. Die deutlich größere Variabilität von F-Latenz und Form sowie geringere Persistenz wird im Vergleich mit der Abb. 6 deutlich, die die Zehnfachserie bei einem CTS-Patienten darstellt.

Abb. 4: Typische Registrierung der F-Welle



(1) M-Antwort; sie erscheint wegen der hohen Verstärkung übersteuert

(2) F-Welle

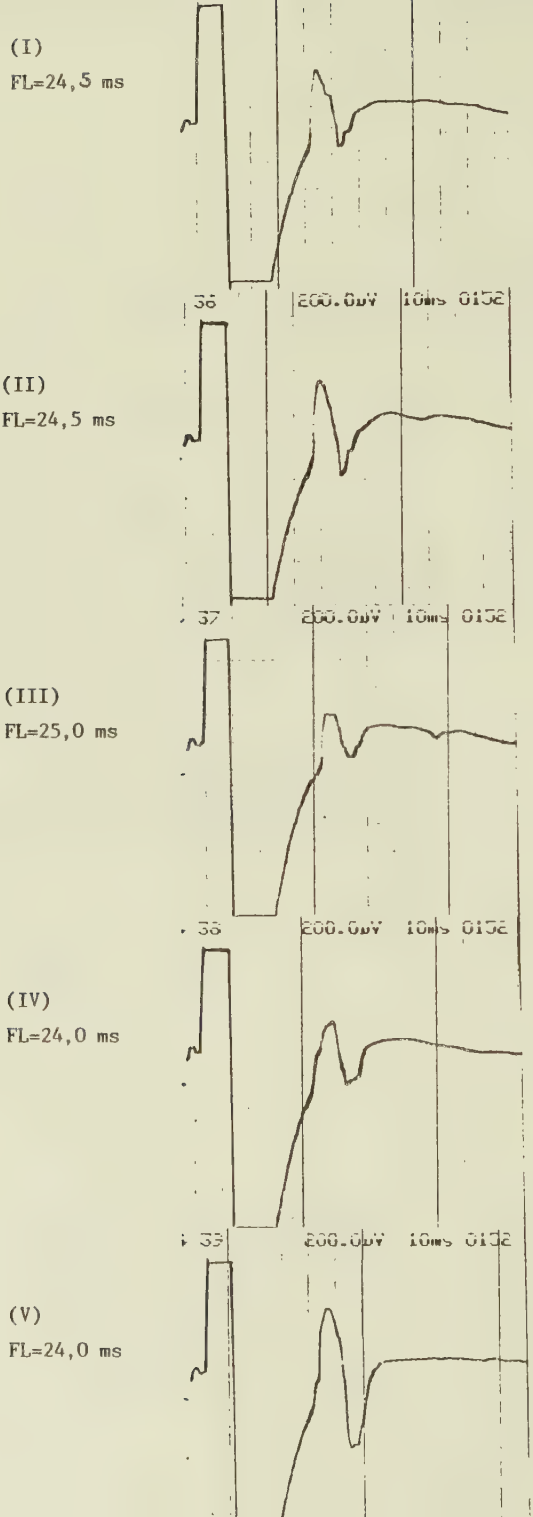
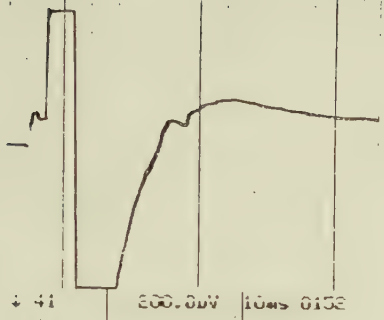


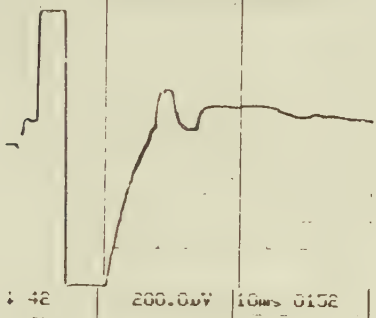
Abb. 5 (I-X): Serie von 10
Stimulationen des N. medianu
einer Normalperson (41 Jahre

mittlere F-Latenz : 24,3 m
Variabilität (FL-SD): 0,4
minimale F-Latenz : 23,8 m
Persistenz : 100%

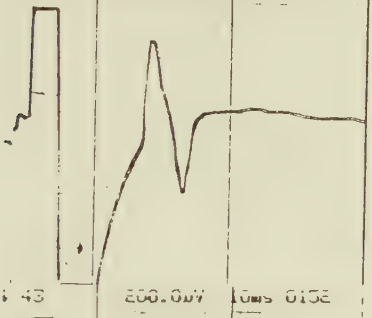
(VI)
FL=24,0 ms



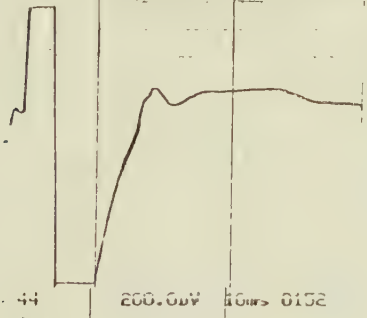
(VII)
FL=24,5 ms



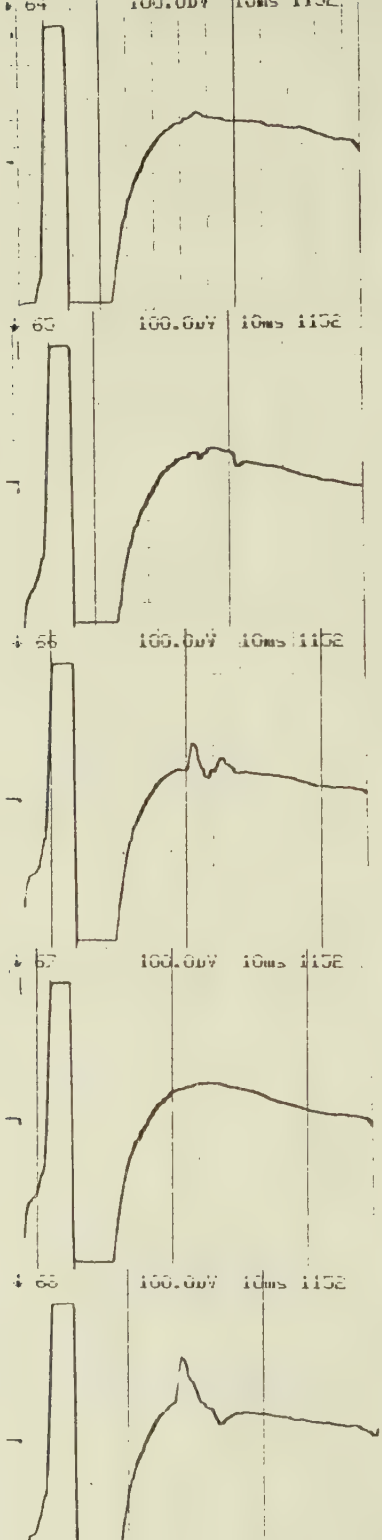
(VIII)
FL=24,5 ms



(IX)
FL=24,0 ms



(X)
FL=23,8 ms



(I)
FL=31.0 ms

(II)
FL = 29.2 ms

(III)
FL=29,0 ms

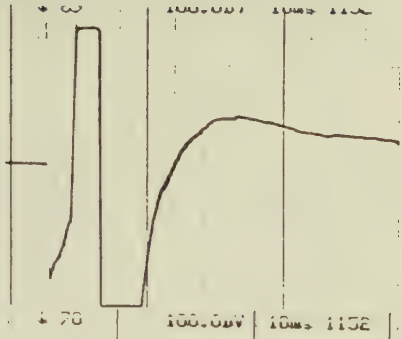
(IV)
FL= -

(V)
FL=28.8 ms

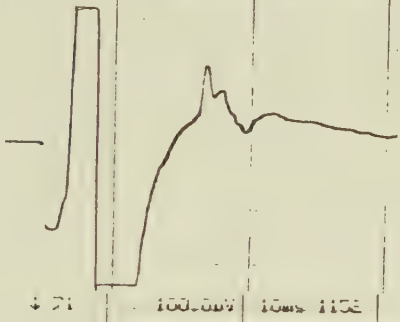
Abb. 6 (I-X): Serie von 10 Stimulationen des N. medianus eines CTS-Patienten (43 Jahre).

mittlere F-Latenz : 29,2 ms
Variabilität (FL-SD) : 1,0
minimale F-Latenz : 27,5 ms
Persistenz : 70%

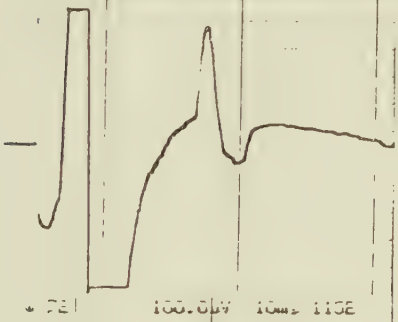
(VI)
FL= -



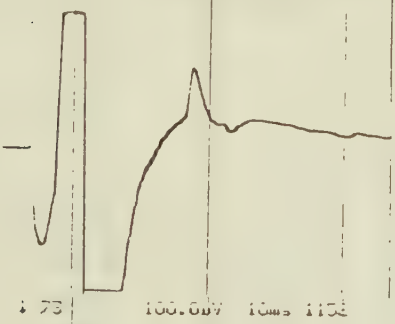
(VII)
FL=27,5 ms



(VIII)
FL=29,5 ms



(IX)
FL=29,5 ms



(X)
FL= -

Tab. 1a: Übersicht über die Einzelergebnisse

Parameter	Kontrollgruppe n = 24	CTS-Gruppe n = 34	PNP-Gruppe n = 37
dL (ms)	3,5 ± o,4	6,3 ± 1,3	4,0 ± 0,7
pL (ms)	7,6 ± 0,9	10,4 ± 1,5	8,7 ± 1,3
mittlere FL (ms)	26,9 ± 1,5	31,8 ± 3,4	29,9 ± 3,0
FL-SD	0,7 ± 0,3	1,3 ± 0,8	1,3 ± 0,7
minimale FL (ms)	25,9 ± 1,5	29,7 ± 3,2	28,4 ± 2,9
NLG (m/s)	53,7 ± 4,4	50,3 ± 5,9	48,1 ± 7,1
v_F (m/s)	67,1 ± 3,5	62,3 ± 6,9	60,6 ± 5,7
NLG-v_F (m/s)	13,4 ± 5,2	12,0 ± 8,0	12,5 ± 5,6
Dauer (ms)	12,1 ± 2,0	13,2 ± 2,7	12,6 ± 3,4
FD-SD	1,9 ± 0,6	2,5 ± 1,3	2,5 ± 1,7
Amplitude (µV)	257 ± 117	232 ± 141	217 ± 129
FA-SD	183 ± 83	135 ± 81	135 ± 91
Phasenzahl	2,3 ± 0,3	2,5 ± 0,4	2,6 ± 0,5
Ph-SD	0,6 ± 0,3	0,6 ± 0,4	0,8 ± 0,4
MLI	0,46 ± 0,03	0,60 ± 0,05	0,46 ± 0,04
Persistenz	9,6 ± 0,8	8,3 ± 2,1	8,5 ± 2,0

Erläuterung der abkürzungen:

dL = distale Latenz / pL = proximale Latenz / FL = F-Wellen-Latenz MLI = Motorischer Latenzindex / FL-SD = Standardabweichung der mittleren F-Latenz / FD-SD = Standardabweichung der Dauer der F-Welle / Ph-SD = Standardabweichung der Phasenzahl der F-Welle / FA-SD = Standardabweichung der Amplitude der F-Welle / n = Anzahl der Patienten

Tab. 1b: Übersicht über die zweiseitigen Signifikanzen ($p <$)

	dL	pL	MLI	NLG	v_F	v_F-NLG	mittl.FL	FL-SD
Kontrolle / CTS	0,0001	0,0001	0,0001	0,02	0,002	n.s.	0,0001	0.001
Kontrolle / PNP	0,001	0,001	n.s.	0,001	0,0001	n.s.	0,0001	0,0001
CTS / PNP	0,0001	0,0001	0,0001	n.s.	n.s.	n.s.	0,02	n.s.

	min.FL	Dauer	FD-SD	Ampl.	FA-SD	Ph.zahl	Ph-SD	Pers.
Kontrolle / CTS	0,0001	n.s.	0,05	n.s.	0,05	0,05	n.s.	0,002
Kontrolle / PNP	0,0001	n.s.	n.s.	n.s.	0,05	0,01	0,05	0,01
CTS / PNP	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,05	n.s.

Erläuterung der Abkürzungen:

dL = distale Latenz / pL = proximale Latenz / MLI = Motorischer Latenzindex / NLG = Nervenleitgeschwindigkeit am Unterarm / v_F = F-Wellen-Geschwindigkeit / FL = F-Wellen-Latenz / FL-SD = Standardabweichung der mittleren F-Latenz / FD-SD = Standardabweichung der Dauer der F-Welle / FA-SD = Standardabweichung der Amplitude der F-Welle / Ph-SD = Standardabweichung der Phasenzahl der F-Welle / Pers. = Persistenz der F-Welle / n.s. = nicht signifikant

Auslösbarkeit der F-Welle / Persistenz

Die F-Welle konnte bei allen untersuchten Patienten ausgelöst werden; Abb. 7 zeigt in Form von Histogrammen, bei wievielen Patienten der einzelnen Gruppen jeweils wieviele Reizungen erfolgreich waren. So erhielt man z.B. in der Kontrollgruppe bei 18 Personen auf 10 Reize auch 10 Antworten (Persistenz = 100%), bei 4 Personen auf 10 Reize 9 Antworten (Persistenz = 90%) und bei je einer Person 8 bzw. 7 Antworten (Persistenz 80 bzw. 70%). Bei 91,7% der Personen der Kontrollgruppe erschien demnach die F-Welle mit einer Persistenz von mindestens 90%. In beiden Patientengruppen ist dieser Anteil geringer: PNP-Gruppe 67,6%, CTS-Gruppe 55,9%.

Offensichtlich verringert sich also die Persistenz der F-Welle bei Schädigung des Nerven. Obwohl die mittlere Anzahl der F-Wellen-Ausfälle ("failures") zwischen den Patientengruppen keine gesicherten statistischen Unterschiede aufweist, sondern ein signifikanter Unterschied lediglich zwischen diesen und der Kontrollgruppe besteht - eine Persistenz unter 70% kommt bei Normalpersonen praktisch nicht vor - gibt eine solch niedrige Persistenz einen sicheren Hinweis auf eine Läsion im Verlauf des Nerven. Aus dem Grad der Persistenz der F-Welle kann man aber nicht auf die Lokalisation oder Ausdehnung der Schädigung schließen.

Persistenz der F-Welle

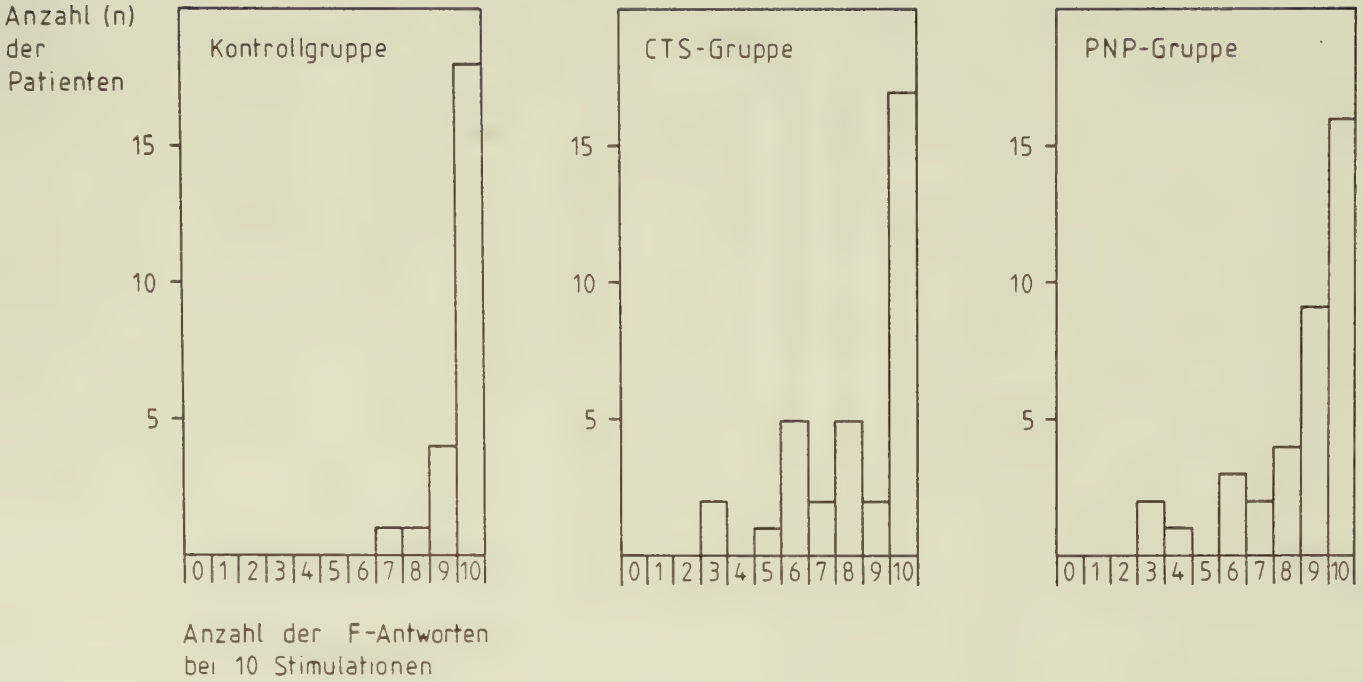


Abb. 7: Persistenz der F-Welle

Die Histogramme zeigen, bei wievielen Personen der einzelnen Gruppen jeweils wieviele der 10 Stimulationen eine Reizantwort zur Folge hatten.

Latenz der F-Welle

Eine Läsion in jedem Abschnitt eines Nerven kann dessen F-Wellen-Latenz verlängern (Abb. 8). Es ist zu erkennen, daß eine Zunahme der Latenzzeit der F-Welle sowohl durch umschriebene distale Läsionen als auch durch eine Polyneuropathie verursacht sein kann. Deutlich wird in Abb. 8 eine Trennung der Bereiche für PNP und CTS ersichtlich. Die Verlängerung der F-Latenz ist beim CTS hauptsächlich durch das Ausmaß der distalen Latenzverlängerung, d.h. vom Schweregrad der Schädigung der Nerven im Carpaltunnel bestimmt. Bei den hier untersuchten Patienten mit leichten Polyneuropathien sind trotz vermutlich über längere Nervenabschnitte sich erstreckende pathologische Veränderungen die Latenzverlängerungen geringer ausgeprägt als bei der umschriebenen Läsion bei CTS-Patienten.

Vergleich der minimalen F-Wellen-Latenz mit der mittleren F-Wellen-Latenz bei Zehnfachreizung

Die F-Wellen-Latenz wurde erfaßt als

a) minimale F-Latenz, d.h. kürzeste Latenzzeit der bei 10 Stimulationen erhaltenen F-Wellen und
b) mittlere F-Latenz, d.h. arithmetisches Mittel der erhaltenen F-Latenzen.

Tab. 2 zeigt, daß bei beiden Patientengruppen die Latenzdifferenz im Vergleich zur Kontrollgruppe bei Berechnung

der Mittelwerte deutlicher ist als bei Verwendung der Minimalwerte, diese Berechnung also eine empfindlichere Erfassung von Normabweichungen erlaubt.

Tab. 2 Vergleich der Minimal- mit den Mittelwerten der Latenzzeiten (ms) der bei Zehnfach-Reizung erhaltenen F-Wellen

Gruppe	Minimalwerte	Diff. zu Ko.	Mittelwerte	Diff. zu Ko.
Kontrolle	25,9 ± 1,5	-	26,9 ± 1,5	-
CTS	29,7 ± 3,2	3,8	31,8 ± 3,4	4,9
PNP	28,4 ± 2,9	2,5	29,9 ± 3,0	3,0

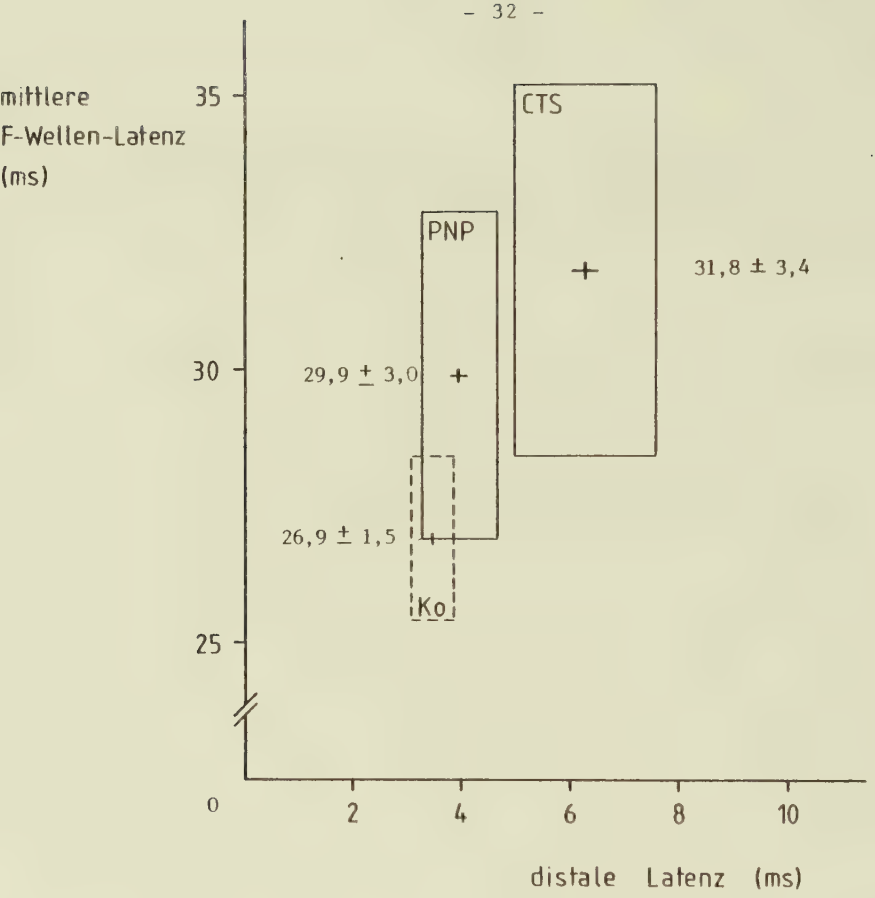


Abb. 8: mittlere F-Latenzen

Aufgetragen sind gegeneinander die Bereiche von Mittelwert ± Standardabweichung der F-Wellen-Latenz (mittlere Latenz) und der distalen motorischen Latenz ± Standardabweichung des N. medianus in der Kontrollgruppe und den beiden Krankheitsgruppen

Variabilität der F-Wellen-Latenz

Die Variabilität der F-Wellen-Latenz wird durch die Höhe der Standardabweichung ausgedrückt, die sich bei der Bestimmung des Mittelwertes der Latenzzeiten der bei 10 Stimulationen erhaltenen F-Antworten ergibt. In den einzelnen Gruppen fanden sich folgende Durchschnittswerte:

Tab. 3	Standardabweichung der mittleren F-Latenzen ± Standardabweichung	Signifikanz gegenüber der Kontrollgruppe
Kontrolle	0,7 ± 0,3	-
CTS	1,3 ± 0,8	$p < 0,001$
PNP	1,3 ± 0,7	$p < 0,0001$

Zwischen der Kontrollgruppe einerseits und den Gruppen mit CTS und PNP andererseits gibt es einen signifikanten Unterschied. Tab. 4 zeigt, bei wievielen Patienten der einzelnen Gruppen der Wert der Standardabweichung größer als 1,0 bzw. 1,3 (Mittelwert der Kontrollgruppe plus ein- bzw. zweifache Standardabweichung) ist.

Tab. 4 Standardabweichung (SD)

	SD > 1,0		SD > 1,3	
Kontrolle	3	12,5%	1	4,2%
CTS	17	50,0%	11	32,4%
PNP	20	54,1%	10	27,0%

In dem hier untersuchten Kollektiv kann also bei einem Wert der Standardabweichung von mehr als 1,3 mit einer statistischen Wahrscheinlichkeit von ca. 95% von einem pathologischen Prozeß am peripheren Nerven ausgegangen werden. Die Variabilität der F-Wellen-Latenz erweist sich demnach als zusätzliches Kriterium bei der F-Wellen-Analyse zur Erkennung diskreter Funktionsstörungen.

Dauer und Phasenzahl der F-Welle

Die mittlere Dauer des F-Komplexes ist mit 13,2 ms nur in der CTS-Gruppe gegenüber 12,0 ms in der Kontrollgruppe etwas verlängert (PNP: 12,6 ms); die Unterschiede sind jedoch nicht signifikant. Die Phasenzahl ist mit 2,5 in der CTS-Gruppe und 2,6 in der PNP-Gruppe gegenüber 2,3 in der Kontrollgruppe leicht erhöht ($p < 0{,}05$ bzw. $p < 0.01$). Rechnerisch streut die Zahl der Phasen in der PNP-Gruppe signifikant mehr als bei den Kontrollen und bei CTS. Praktisch ist diese geringe Differenz (im Mittel 0,2 Phasen) aber kaum verwertbar.

Amplitude der F-Welle

Die Amplitude der F-Welle ist in beiden Krankheitsgruppen gegenüber der Kontrollgruppe nicht signifikant reduziert und eignet sich nicht als zusätzliches diagnostisches Kriterium (Kontrolle: 257µV; CTS: 232 µV; PNP: 217 µV).

Leitgeschwindigkeit der F-Welle

Eine leichte Reduktion der Leitgeschwindigkeit der F-Welle des N. medianus findet sich sowohl in der Gruppe der Patienten mit CTS als auch etwas ausgeprägter in der PNP-Gruppe (Kontrolle: 67,1 m/s; CTS: 62,3 m/s; PNP: 60,6 m/s). Die Werte lassen nur zwischen der Kontrollgruppe einerseits und der CTS- und PNP-Gruppe andererseits signifikante Unterschiede erkennen, nicht jedoch zwischen den beiden Patientengruppen.

Differenz zwischen F-Wellen-Leitgeschwindigkeit und Nervenleitgeschwindigkeit am Unterarm (v_F - NLG)

Normalerweise ist die Leitgeschwindigkeit im proximalen Teil eines Nerven höher als im distalen Anteil. Die Gründe dafür sind, daß die Axone proximal größere Durchmesser haben und die Temperatur proximal höher ist. Die Differenz (v_F - NLG) beträgt in der Kontrollgruppe 13,4 m/s, der CTS-Gruppe 12,0 m/s und der PNP-Gruppe 12,5 m/s. Erwartungsgemäß ist der Unterschied in der

CTS-Gruppe am niedrigsten. Zwischen den einzelnen Gruppen finden sich jedoch keine signifikanten Unterschiede.

Motorischer Latenzindex (MLI)

Nach REINERS und TOYKA [34] steht mit dem MLI ein empfindlicher und hochspezifischer Parameter in der elektroneurographischen CTS-Diagnostik zur Verfügung. Ein Wert von mehr als 0,537 soll die Diagnose eines CTS sichern, und eine dadurch bedingte, distale Latenzverlängerung soll zweifelsfrei von einer solchen bei Neuropathien abgegrenzt werden können.

Tab. 5

	Anzahl der Patienten mit MLI > 0,537		MLI ≤ 0,537	
Kontrolle	0	0,0%	24	100,0%
CTS	29	85,3%	5	14,7%
PNP	0	0,0%	37	100,0%

Bei 85,3% positiven Befunden in der CTS-Gruppe fanden sich im PNP- und Kontrollkollektiv keine falsch-positiven Befunde.

Diskussion

Bei der F-Welle handelt es sich um den Prototyp einer rekurrenten Erregung des alpha-Motoneurons. Ziel der vorliegenden Untersuchung war die Klärung der Frage, inwieweit periphere Nervenläsionen unterschiedlicher Ausdehnung über den Verlauf des Nerven verschiedene elektrophysiologisch erfaßbare Parameter der F-Welle beeinflussen. Die Befunde in dieser Studie, die am N. medianus durchgeführt wurde, zeigen, daß die F-Welle zwar insgesamt ein empfindlicher Parameter für die Unterscheidung zwischen normalen und pathologisch veränderten Nerven ist, jedoch keine charakteristischen Unterschiede in einzelnen Kenndaten der F-Welle bei umschriebenen bzw. generalisierten Läsionen bestehen. Deshalb ist es weder durch einen einzelnen noch durch eine Kombination mehrerer F-Wellen-Parameter möglich, Neuropathien hinsichtlich ihrer Ausdehnung über den Nerven differentialdiagnostisch abzugrenzen. Da hier eine distal lokalisierte umschriebene Läsion (Carpaltunnelsyndrom) mit generalisierten Neuropathien (Polyneuropathien) verglichen wurden, weisen fehlende Unterschiede in den F-Wellen-Parametern auch darauf hin, daß mit ihrer Hilfe leine lokalisatorische Zuordnung einer neuropathischen Veränderung möglich ist. Das Vorkommen gleichsinniger und in ihrem relativen Ausmaß vergleichbarer Veränderungen der neurophysiologischen Parameter ist in erster Linie Ausdruck in

ähnliche Richtung gehender Veränderungen der für die elektrischen Eigenschaften des Nerven bedeutsamen Struktur, im wesentlichen also der Markscheide. Wegen der bekannten, engen Beziehungen zwischen Struktur und Funktion des peripheren Nerven sind in beiden Fällen auch ähnliche morphologische Veränderungen zu erwarten, auf die hier kurz eingegangen werden soll:

1. Die chronische Kompression des Nerven bei Patienten mit CTS zeigt neben der bereits makroskopisch erkennbaren Deformierung (meist Abflachung) des Nervenquerschnittes mikroskopisch eine Schädigung von Axon und Markscheide:

a) Die Kompression des Gesamtnerven führt auch zu einer Kompression der einzelnen Nervenfasern mit entsprechender Verringerung des Axonquerschnittes im Kompressionsgebiet [40]. Da die Leitgeschwindigkeit entlang einer Nervenfaser wesentlich vom Axon-Durchmesser mitbestimmt wird und mit diesem positiv korreliert ist [36], ergibt sich zwangsläufig eine Reduktion der Leitgeschwindigkeit im Bereich des Carpaltunnels und im distalen Nervenabschnitt an der Hand.

b) Im Bereich der Kompression des Nerven im Carpaltunnel findet sich außerdem eine deutliche Schädigung der Schwann'schen Zellen mit Reduktion der Zahl der Markscheidenlamellen. Es handelt sich dabei um remyelinisierte

Internodien nach voraufgegangener segmentaler Demyelinisierung [40]. Aus den wegweisenden Untersuchungen von McDONALD [28] ist bekannt, daß solche Abschnitte segmentaler Demyelinisierung zu schwerwiegenden Störungen der Leitungsfunktion des Nerven mit Verzögerung der Impulsübertragung und Ausfall einzelner Impulsübermittlungen (Leitungsblock) führen. Die erstere Störung ist einer der entscheidenden Faktoren für die Verlängerung der distalen Latenz bzw. für eine umschriebene Leitungsverlangsamung; der Leitungsblock ist eine mögliche Ursache für das Auftreten von F-Wellen-Failures.

2. Für den Vergleich mit den CTS-Patienten wurden die untersuchten Patienten aus der PNP-Gruppe mit Absicht unabhängig von der Frage ausgewählt, ob bei ihnen wahrscheinlich eine primär axonale oder eine primär demyelinisierende Neuropathieform vorlag. Abgesehen von der Tatsache, daß diese Entscheidung aus den klinischen und elektrodiagnostischen Befunden nur mit unzureichender Genauigkeit getroffen werden kann und histologisch-bioptische Befunde üblicherweise nicht vorliegen, haben die Untersuchungen an verschiedenen ätiologischen Formen von Neuropathien (hexacarbontoxische [19], urämische [7], streptozotocin-induziert-diabetische [25] und hereditäre [8,9] Neuropathien) gezeigt, daß auch primär axonale Formen durch die sogenannte

sekundäre Demyelinisierung "kontaminiert" sind. Andererseits kommt es bei primär demyelinisierenden Neuropathien sekundär zu axonalen Untergängen [37], so daß auch in solchen Fällen häufig keine "reine" Erkrankungsform mehr vorliegt.

Zusammengefaßt ergibt sich somit nach der vorliegenden Literatur bei den generalisierten Neuropathien ein der umschriebenen Läsion beim CTS vergleichbares histologisches Schädigungsbild. Da auch die klinischen Schweregrade der verglichenen Neuropathien mit jeweils leichten bis mittelschweren Ausfällen ähnlich waren, zeigen die gleichartigen elektrodiagnostischen Veränderungen eine gute Übereinstimmung zwischen denmorphologischen und den funktionellen Befunden an.

In der Gruppe der CTS-Patienten findet sich in der vorliegenden Studie eine signifikante - wenn auch im Vergleich zur PNP-Gruppe weniger deutliche - Reduktion der Medianus-Nervenleitgeschwindigkeit im Unterarm-Abschnitt, obwohl die Läsionsstelle distal dieses Nervenanteiles liegt. Vordergründig könnte dieses zu der Annahme führen, daß die CTS-Gruppe durch Patienten mit einer zusätzlich bestehenden Polyneuropathie kontaminiert sei. Die beobachtete Leitgeschwindigkeitsreduktion proximal der Läsionsstelle im Carpaltunnel

ist jedoch ein bekanntes Phänomen [39]. Nach den Untersuchugen von CRAGG und THOMAS [4] lassen sich nicht nur elektrophysiologisch, sondern auch morphologisch retrograde neuropathische Veränderungen nach einer umschriebenen peripheren Nervenläsion nachweisen. Bei diesen handelt es sich um eine axonale Atrophie und eine - möglicherweise sekundäre - paranodale Demyelinisierung. Da die Leitgeschwindigkeit positiv mit dem axonalen Durchmesser korreliert ist, erklärt sich zwanglos die beobachtete Reduktion der Leitgeschwindigkeit.

In der vorliegenden Arbeit wurde erstmals geprüft, inwieweit die Bestimmung der mittleren statt der minimalen F-Wellen-Latenz vorteilhafter ist. FRANZ und CONRAD [12] verwerteten in ihren Untersuchungen nur die kürzeste Latenzzeit. Dadurch sollte die Variabilität der F-Antwort als vermeintliches Hindernis in der F-Wellen-Analyse ausgeschaltet werden. Wie Tab. 2 zeigt, ergeben sich sowohl für die Gruppe der CTS-Patienten als auch für die PNP-Patienten bei den mittleren F-Latenzen erheblich deutlichere Unterschiede im Vergleich zur Kontrollgruppe als bei den minimalen F-Latenzen. Während der Durchführung dieser Studie wurde von FISHER [11] eine Untersuchung veröffentlicht, in welcher bei gesunden Versuchspersonen jeweils die minimale und die mittlere

F-Latenz aus Serien von 10 bis 20 Einzelableitungen bestimmt und hinsichtlich ihrer Reproduzierbarkeit verglichen wurden. Dabei konnte gezeigt werden, daß die mittleren F-Latenzen deutlichere Veränderungen aufwiesen als die minimalen Latenzen und somit für vergleichende Untersuchungen, aber auch bereits für die routinemäßigen F-Wellen-Bestimmungen vorzuziehen sind. Daraus folgt für die Praxis die Empfehlung, wegen der besseren Trennschärfe aus den ohnehin notwendigen etwa 10 Einzelableitungen der F-Welle nicht die minimale, sondern die mittlere Latenz zu berechnen und letztere für den Vergleich mit den nach derselben Methode gewonnenen Normalwerten heranzuziehen.

Neben den "klassischen" F-Wellen-Parametern (Latenz bzw. Leitgeschwindigkeit) wurde in dieser Studie eine Reihe weiterer Größen untersucht. Dabei ergibt sich vor allem bei der F-Wellen-Persistenz ein signifikanter Unterschied zwischen der Kontrollgruppe und den beiden untersuchten Patientengruppen. Ein möglicher Grund dafür, eine Leitungsblockierung bei Demyelinisierung, ist bereits oben diskutiert worden. Eine weitere Ursache für das gehäufte Ausbleiben der F-Antwort könnte sein, daß bei Neuropathien, mehr oder weniger selektiv, nur bestimmte Nervenfasern, und zwar solche, die die F-Welle bevorzugt reflektieren, betroffen und in ihrer Leitungsfunktion

beeinträchtigt sein könnten. In der vorliegenden Untersuchung war die F-Welle wie bei allen früheren F-Wellen-Studien relativ monomorph, d.h. auch in pathologischen Fällen wird sie offenbar vorzugsweise von bestimmten motorischen Einheiten reflektiert. Neueste Studien von KIMURA [18] haben aber ergeben, daß es sich bei diesen für die F-Wellen in erster Linie verantwortlichen motorischen Einheiten nicht um eine durch besondere Dicke der Nervenfasern oder bestimmte Größe charakteristische Subpopulation handelt. Da andererseits bekannt ist, daß häufig die schnellstleitenden und damit auch dicksten Fasern bevorzugt von neuropathischen Schädigungen betroffen werden, ergibt sich also kein ausreichender Anhalt dafür, daß die erhöhte Rate von F-Wellen-"failures" in den pathologischen Fällen durch den vorwiegenden Befall einer bestimmten Gruppe von Nervenfasern bedingt ist. Die verringerte F-Wellen-Persistenz beschreibt demnach nicht den populationsspezifischen Parameter einer durch ihre Größe gekennzeichnete Untergruppe, sondern stellt ein globales Charakteristikum der neuronalen bzw. axonalen Größenpopulation dar.
Bei aller noch vorhandener Unklarheit über die Bedingungen, die zur Auslösbarkeit der F-Welle in einer motorischen Einheit führen, zeigt der Befund der verringerten F-wellen-Persistenz bei Neuropathien aber,

daß der relative Anteil der eine F-Welle reflektierenden Einheiten nicht konstant bei 1% liegt [18], sondern unter pathologischen Bedingungen reduziert ist. Gleichzeitig erweist sich die F-Wellen-Persistenz als ein empfindliches und verläßliches Kriterium für die Erfassung von Funktionsstörungen des peripheren Nerven, das bisher nicht systematisch untersucht war.

Zusammenfassung

Die F-Wellen-Untersuchung ist besonders für den proximalen, der konventionellen neurographischen Technik nicht zugänglichen Nervenabschnitt eine wertvolle Bereicherung der neurophysiologischen Diagnostik des peripheren Nervensystems. Die Ableitung der F-Welle bei umschriebenen distalen wie auch bei generalisierten neuropathischen Veränderungen zeigt jedoch, daß die häufig als Merkmal einer proximalen Nervenläsion angesehene Verlängerung der F-Wellen-Latenz bzw. die sich daraus ergebene Reduktion der F-Wellen-Leitgeschwindigkeit keineswegs spezifisch ist, sondern bei einer Läsion jedweder Lokalisation und Ausdehnung auftreten kann. In diesen Fällen bewahrt zwar der Vergleich der F-Wellen-Latenz mit der Laufzeit im distaleren Nervenabschnitt meist vor Fehlschlüssen, jedoch lagen bisher keine systematischen Untersuchungen über eventuell spezifische Änderungen der F-Wellen-Latenz oder anderer F-Wellen-Parameter vor.

In dieser Studie wurden am Beispiel des N. medianus, bei dem neben einer Mitbeteiligung im Rahmen einer generalisierten Polyneuropathie (PNP) auch eine gut definierte umschriebene distale Läsion in Form des Carpaltunnelsyndromes (CTS) vorkommt, Veränderungen

der "klassischen" F-Wellen-Parameter (minimale Latenz, Leitgeschwindigkeit), ergänzt um weitere, bisher weitgehend unbeachtete Parameter (mittlere Latenz, Amplitude, Dauer, Phasenzahl, deren jeweilige Variabilität und Reproduzierbarkeit der Auslösung) in hinblick auf deren differentialdiagnostische Wertigkeit bei insgesamt 71 Patienten (34 Patienten mit CTS, 37 Patienten mit PNP) und 24 Kontrollen untersucht.

Während sich zwischen den beiden Patientengruppen keine signifikanten bzw. keine praktisch verwertbaren Unterschiede der F-Wellen-Parameter fanden, zeigten sich für die minimalen und mittleren F-Latenzen, die F-Wellen-Leitgeschwindigkeit und die Persistenz der F-Welle signifikante Unterschiede zur Kontrollgruppe. Die verminderte F-Wellen-Persistenz weist darauf hin, daß entweder eine Leitungsblockierung in den betroffenen Nervenfasern vorliegt oder aber die F-Wellen-Reflektion der alpha-Motoneurone retrograd inhibiert wird. Ferner besteht die Möglichkeit, daß eine Subpopulation von bevorzugt F-Wellen generierenden Einheiten selektiv vom betreffenden pathologischen Prozeß befallen ist.

Die in ihrem Ausmaß vergleichbare Beeinflussung der F-Wellen-Kenngrößen bei den untersuchten Patientengruppen zeigt, daß diese Parameter weitgehend unab-

hängig von der Ausdehnung der Läsion entlang des Nerven verändert sind. Aus dem Nachweis entsprechender Veränderungen kann deshalb kein Rückschluß auf den Sitz oder die Ausdehnung der Schädigung gezogen werden.

Der Vergleich der Gruppendifferenzen für die bisher übliche Bestimmung der minimalen F-Wellen-Latenz mit der hier erstmals untersuchten mittleren F-Wellen-Latenz ergibt hinsichtlich der Reproduzierbarkeit und der diagnostischen Trennschärfe eine eindeutige Überlegenheit der mittleren Latenz. Als praktisch wichtige Konsequenz aus diesem Befund wird deshalb empfohlen, in Zukunft der Bestimmung der mittleren F-Wellen-Latenz den Vorzug zu geben.

Literaturverzeichnis

1.) Angel, R.W., W.W. Hoffmann: The H-Reflex in normal, spastic and rigid subjects. Arch. Neurol. (Chic.) 8:591-596 (1963)

2.) Brown, W.F.: A quantitative study of the late thenar response. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 34:823 (1973)

3.) Conrad, B., J.C. Aschoff, M. Fischler: Der diagnostische Wert der F-Wellen-Latenz. J. Neurol. 210:151-159 (1975)

4.) Cragg, B.G., P.K. Thomas: Changes in conduction velocity and fibre size proximal to peripheral nerve lesions. J. Physiol. (London) 157:315-327 (1961)

5.) Dawson, G.D., P.A. Merton: "Recurrent" discharges from motoneurons. XX. Congr. int. Physiol. Bruxelles, Abstr. Comm.: 221-222 (1956)

6.) Downie, A.W.: Studies in nerve conduction. In: Walton, J.N. (Hrsg.): Disoerders of voluntary muscle, 3rd ed., London: Churchill Livingstone 27:973-1002 (1968)

7.) Dyck, P.J., W.J. Johnson, E.H. Lambert, P.C. O'Brien: Segmental demyelination secondary to axonal degeneration in uremic neuropathy. Mayo Clin. Proc. 46:400-430 (1971)

8.) Dyck, P.J., A.C. Lais: Evidence for segmental demyelination secondary to axonal degeneration in Friedreich's ataxia. In: Kakulas, B.A. (Hrsg.): Clinical studies in myology. Exerpta medica Intern. Congress Series 295:253-263 (1963)

9.) Dyck, P.J., A.C. Lais, K.P. Offord: The nature of myelinated nerve fibre degeneration in dominantly inherited hypertrophic neuropathy. Mayo Clin. Proc. 49:34-39 (1974)

10.) Eccles, J.C., W. Rall: Effects induced in a monosynaptic reflex path by its activation. J. Neurophysiol. 14:353-376 (1951)

11.) Fisher, M.A.: F-response latency determination. Muscle & Nerve 5:730-744 (1982)

12.) Franz, A., B. Conrad: Zum Problem der Früherkennung diskreter Funktionsstörungen peripherer Nerven. Vergleichende Untersuchungen von F-Wellen-Latenz und konventioneller motorischer Nervenleitgeschwindigkeit bei Gesunden und Diabetikern. Z. EEG-EMG 9:189-199 (1978)

13.) Gassel, M.M., M. Wiesendanger: Recurrent and reflex discharges in plantar muscles of the cat. Acta physiol. scand. 65:138-142 (1965)

14.) Hagbarth, K.E.: Post-tetanic potentiation of myotatic reflex in man. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 25:1-10 (1962)

15.) Hoffmann, P.: Über die Beziehung der Sehnenreflexe zur willkürlichen Bewegung und zum Tonus. Z. Biol. 68:351-370 (1918)

16.) Hopf, H.C.: Elektromyographische Untersuchungen über Polyneuritis und Polyradikulitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 184:174-184 (1962)

17.) Kimura, J.: F-wave velocity in the central segment of the median and ulnar nerves. Neurology (N.Y.) 24:539-546 (1974)

18.) Kimura, J., H. Yanagisawa, T. Yamada, A. Mitsudome, H. Sasaki, A. Kimura: Is the F-wave elicited in a select group of motoneurons? Muscle & Nerve 7:392-399 (1984)

19.) Korobkin, R., A.K. Asbury, A.J. Sumner, S.L. Nielsen: Glue-sniffing neuropathy. Arch. Neurol. 32: 158-162 (1975)

20.) Krott, H.M., H.M. Jacobix, M.J. Busse: H-Reflex und F-Welle im M. soleus des Menschen. Z. Neurol. 199:332-343 (1971)

21.) Lloyd, D.P.C.: The interaction of antidromic and orthodromic volleys in a segmental spinal motor nucleus. J. Neurophysiol. 6:143-151 (1943)

22.) Ludin, H.P.: Praktische Elektromyographie. Enke. Stuttgart 1:32-44 (1981)

23.) Madkour, O., W. Jacobsen: H and F reflexes in man. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 23:389-396 (1967)

24.) Magladery, J.W., D.B. McDougal: Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. I. Identification of certain reflexes in the electromyogram and the conduction velocity of peripheral nerve fibres. Bull. Johns Hopk. Hosp. 86:265-290 (1950)

25.) Mattingly, G.E., V.W. Fischer: Peripheral neuropathy following prolonged exposure to streptotocin-induced diabetes in rats: a teased fibre study. Acta Neuropathol. (Berl.) 59:133-138 (1983)

26.) Mayer, R.F., R.G. Feldmann: Observations on the nature of the F-wave in man. Neurology (N.Y.) 17:147-157 (1967)

27.) Mayer, R.F., C. Mawdsley: Studies in man and cat of the significance of the H wave. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 28:201-211 (1965)

28.) McDonald, W.I.: The effects of experimental demyelination on conduction in peripheral nerve. A histological and physiological study. II. Electrophysiological observations. Brain: 86:501-524 (1963)

29.) McLeod, J.G., S.H. Wray: An experimental study of the F wave in the baboon. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 29:196-200 (1966)

30.) Miglietta, O.E.: The F response after transverse myelotomie. In: Desmedt, J.E. (Hrsg.): New developments in electromyography and clinical neurophysiology. Karger Basel 3:323-327 (1973)

31.) Müller, D.: Die F-Welle in der Diagnostik umschriebener Läsionen des N. ulnaris. Psychiat. Neurol. med. Psychol. 27:509-512 (1976)

32.) Oku, Y.: Studies of the H reflex inducted from human hand muscles. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 13:403-431 (1973)

33.) Phalen, G.S., J.I. Kendrick: Compression neuropathy of the median nerve in the carpal tunnel. J. Am. med. Ass. 164:524-530 (1957)

34.) Reiners, K., K.V. Toyka: Carpaltunnelsyndrom versus distale Neuropathie - Wertigkeit des Hyperflexionstestes und des motorischen Latenzindexes. In: Struppler, A. (Hrsg.): Elektrophysiologische Diagnostik in der Neurologie. Thieme Stuttgart S. 26-27 (1982)

35.) Renshaw, B.: Influence of discharge of motoneurons upon excitation of neighbouring motoneurons. J. Neurophysiol. 4:167-183 (1941)

36.) Rushton, W.A.H.: A theory of the effects of fibre size in medullated nerve. J. Physiol. 115:101-122 (1951)

37.) Said, G., K. Saida, T. Saida, A.K. Asbury: Axonal lesions in acute experimental demyelination: A sequential teased fibre study. Neurology (N.Y.) 31:413-421 (1981)

38.) Sawnhey, B.B., A. Kayan: A study of the F wave from the facial muscles. Electromyography 3:287-295 (1970)

39.) Stöhr, M., F. Petruch, K. Scheglmann, K. Schilling: Retrograde changes of nerve fibres with the carpal tunnel syndrome. J. Neurol. 218:287-292 (1978)

40.) Thomas, P.K., P.M. Fullerton: Nerve fibre size in the carpal tunnel syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26:520-527 (1963)

41.) Thorne, J.: Central responses to electrical activation of the peripheral nerves supplying the intrinsic hand muscles. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 28:482-495 (1965)

42.) Waxman, S.G., M.V.L. Bennett: Relative conduction velocities of small myelinated and non-myelinated fibres in the central nervous system. Nature (New Biol.) 238:217-219 (1972)

43.) Wiesendanger, M., M.M. Gassel: The contribution of centrifugal bachfiring to the "F wave". Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 17:84-104 (1964)

Die F-Welle als rückläufige Entladung einzelner Motoneurone infolge antidromer Erregung wurde bisher vorwiegend als diagnostisches Hilfsmittel zur Erfassung proximaler Nervenläsionen eingesetzt.

In dieser Studie wurden die verschiedensten Parameter der F-Welle (mittlere und minimale Latenz bei Zehnfach-Reizung, Leitgeschwindigkeit, Dauer, Amplitude, Phasenzahl, Persistenz) in Hinblick auf ihre differentialdiagnostische Wertigkeit bei insgesamt 71 Patienten (34 Patienten mit CTS, 37 Patienten mit PNP) und 24 Kontrollen untersucht.

Es zeigte sich, daß diese Parameter bei den Patientengruppen weitgehend in gleichem Ausmaß beeinflußt werden, unabhängig von der Ausdehnung der Läsion entlang des Nerven.

Veränderungen der Parameter sind also keineswegs spezifisch für proximale Läsionen, sondern können bei Läsionen jedweder Lokalisation und Ausdehnung auftreten.

Hinsichtlich der Reproduzierbarkeit und der diagnostischen Trennschärfe ergibt sich eine eindeutige Überlegenheit der Bestimmung der mittleren Latenz der F-Welle nach Mehrfach-Reizung gegenüber der minimalen Latenz. Dieser Bestimmung sollte in Zukunft der Vorzug gegeben werden.

Prof. Dr. Klaus V. Toyka
Neurologische Klinik d. Universität
Moorenstraße 5
D-4000 Düsseldorf

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit an Eides statt, daß ich die vorgelegte Dissertation ohne unerlaubte Hilfe angefertigt habe, die vorgelegte Dissertation nicht von einer anderen Medizinischen Fakultät abgelehnt wurde und daß ich erstmals die Zulassung zur Promotion beantrage.

Kevelaer, den 26.08.1985

Matthias Jackowski

Lebenslauf

Am 16. September 1958 wurde ich, Mathias Jackowski, als Sohn des Zahnarztes Dr. med. dent. Hans-Joachim Jackowski und seiner Ehefrau Margret in Kevelaer am Niederrhein geboren.

Von 1965 bis 1968 besuchte ich die St. Antonius - Volksschule in Kevelaer.
Von 1968 bis 1977 besuchte ich das Kardinal-von-Galen-Gymnasium in Kevelaer. Dort bestand ich 1977 das Abitur.

Das Studium der Medizin begann ich im Wintersemester 1977/78 an der Universität Düsseldorf.
Das Staatsexamen bestand ich am 10. Mai 1984.

Zur Zeit leiste ich meinen Grundwehrdienst als Stabsarzt bei der Bundeswehr.

Kevelaer, den 26.08.1985

Mathias Jackowski